Aus dem Pathalogischen Institut der Universität Tübingen
Vorstand: Professor Dr. Dietrich

Ein Fall von Adenomyosis Uteri mit Tuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizin, Chirugie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Eberhard - Karls - Universität zu Tübingen.

vorgelegt von

URSULA STREICHAN

Berlin.

1938

Dekan: Professor Dr. Haffner

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Einleitung.

Bisher ist eine Kombination von Adenomyosis uteri mit Tuberkulose außerordentlich selten beobachtet worden. Die u. a. von Grünbaum, Hösli, Lichtenstern, Recklinghausen, R. Meyer usw. beschriebenen Fälle, auf die noch im Einzelnen genauer eingegangen werden soll, suchen vor allem zu der Beantwortung der Frage des Zusammenhanges von Beidem Stellung zu nehmen. Die meisten Autoren vertreten die Ansicht, daß es sich um eine sekundäre Infektion mit Tuberkulose handele, nicht um eine Entstehung der Adenomyosis auf dem Boden der Tbc. Zur Beweisführung ihrer Annahme greifen sie hauptsächlich auf die Lokalisation der Tuberkulose, auf die Art und Weise der Ausbreitung zurück,

Diesen ungewöhnlichen Befunden eines Zusammentreffens von Adenomyosis mit Tbc soll eine weitere Beobachtung eines Falles von tuberkulöser Adenomyosis hinzugefügt werden. An Hand dieses Falles soll ebenfalls die Zusammengehörigkeit von Adenomyosis und Tuberkulose erörtert werden: Wird die heterotope Epithelwucherug durch die Tuberkulose ausgelöst oder ist der adenomatös veränderte Uterus als locus minoris resistentiae für die Tuberkulose aufzufassen? Ferner soll festgestellt werden, ob die Tuberkulose im Falle der Aufpfropfung auf die adenomatöse Wucherung eine besondere Verlaufsform der Adenomyosis bedingt.

Bevor wir an diese Fragen treten, sollen die Eigentümlichkeit der Adenomyosis und der Tuberkulose der Uterusschleimhaut an Hand des Schrifttums besprochen werden.

Lubarsch und R. Meyer haben 1906 den Namen „heterotope Epithelwucherung" für die gutartige Grenzüberschreitung, das Tiefenwachstum des Epithels, das die Drüsenmuskelhyperplasie, Adenomyohyperplasia uteri einleitet, eingeführt. Die Adenomyosis an sich umfaßt die heterotope Schleimhaut- und Muskelwucherung; der Begriff bezieht sich daher auf die Adenohyperplasie, Adenomyohyperplasie und Adenomyometritis. Man spricht von einer Adenomyohyperplasia interna, media und externa ohne Berücksichtigung der Ausbreitung, lediglich vom Ursprungsort der Wucherung ausgehend. Wenn eine Adenomyohyperplasia interna vorliegt, kommt es meist zu ziemlich gleichmäßiger — selten

einseitiger — Verdickung der inneren und mittleren Wandschichten des Corpus uteri, dem Hauptsitz des Leidens. Mitunter lassen sich jedoch die Schleimhautausläufer bis nahe an die Serosa verfolgen und die ganze Wand ist in die Wucherung einbezogen. Seltener liegt der Schwerpunkt der adenomatösen Wucherung in der Nähe der äußeren Oberfläche.

„Adenomyometritis" findet in den wenigsten Fällen von Adenomyosis treffende Anwendung. Es hat bei der heterotopen Schleimhautwucherung ein so verschwindend kleiner Teil reparatorische Bedeutung, daß der Name Adenomyohyperplasia mehr gerechtfertigt zu sein scheint. Ferner pflegt das fertige Ergebnis der reparatorischen heterotopen Wucherung nicht mit „itis" bezeichnet zu werden, wenn die entzündliche Veranlassung nicht nachzuweisen (bereits abgelaufen) ist. Abgesehen von einigen Fällen Adenomyometritis tuberculosa ist rein entzündliche Adenomyositis sehr selten.

Nach Dietrich ist die Adenomyosis uteri durch eine drüsige Durchwachsung der Uteruswand gekennzeichnet, die sich in einer massigen — oft einseitigen — Verdickung der Uteruswand unter Verlagerung der Uterushöhle äußert. Der Durchschnitt habe makroskopisch ein wurmstichiges Aussehen. Das Mikroskop lasse tief in die Wand hinein Inseln und Züge von Drüsen erkennen, die von etwas zellreichem Stroma umgeben sind (heterotope Schleimhautwucherungen). Es bestehe ein Zusammenhang dieser Wucherung mit Schleimhauthyperplasien, die sich in Muskelbündel einsenken. Zuweilen komme es zur Bildung von knotenförmigen dichten Drüsenanhäufungen (Adenomen), zuweilen zu cystischen Erweiterungen. Wabige cystische Durchsetzungen könnten besonders die Cervixwand einnehmen. Meist seien die inneren und mittleren Lagen der Uteruswand betroffen; die Drüsenwucherungen drängen jedoch auch bis unter die Serosa (Adenomyosis externa) und griffen in den Tubenwinkeln auf den Isthmus der Tuben über (Adenomyosis isthmica). Aschoff sagt ebenfalls, daß es beim Zustandekommen der Adenomyosis zur Einlagerung von Schleimhautgewebe in die Muskulator komme. Er spricht von einer Adenomyosis und Endometriosis. Die Vorstufe der Adenomyosis sei mitunter eine diffuse Hyperplasie der Schleimhaut.

I. Die Pathogenese der Adenomyosis soll an dieser Stelle insofern erörtert werden, als sie in gewisser Beziehung aufschlußgebend sein kann für die Frage des Kausalzusammenhanges von Adenomyosis und Tuberkulose. (Es soll auch anschließend auf die Entstehung der Genitaltbc an sich eingegangen werden). Die Pathogenese der Adenomyosis ist noch nicht restlos geklärt. Es stehen sich die Ansichten verschiedener Autoren gegenüber, die sich nur zum Teil decken.

Aschoff nimmt zur Ätiologie der Adenomyosis folgende Stellung: Er sagt: Die Tatsache, daß es unter dem Einfluß infektiöser Reize an der Haut usw. zu drüsenähnlichen Tiefenwucherungen des Epithels kommt, bekräftigt die Annahme der infektiös toxischen Entstehung der adenomyomatösen Bildungen, nicht nur am Uteruskörper, sondern auch an den Tuben (Salpingitis isthmica nodosa) und am Scheidengewölbe (Parametritis posterior nodosa). Dietrich betont ebenfalls, daß für einen Teil der Fälle an einer entzündlichen Entstehung der Adenomyosis festgehalten wird, vor allem nach puerperaler Erkrankung (Entbindung oder Abort). Die Grundlage zum Einsprossen der basalen Drüsen, die dann unter immer wiederholter Reizung weiterwachsen, sind in der Mehrzahl die veränderten hormonalen Einflüsse, die zur Schleimhauthyperplasie führen. Die Muskelhyperplasie ist sekundär. Von Recklinghausen glaubte eine Gewebsdisposition in Einsprengungen von der Urnierenanlage zu erblicken. Er erkannte aber, daß für andere Fälle auch Wucherungen oder Versprengungen der Uterusschleimhaut als Quelle myomatöser Verdickungen in Frage kommen. Es war damit auf die Beziehungen zwischen Epithel- und Schleimhaut-Wucherung einerseits, Wucherungen des Muskelgewebes andererseits, sowie die Abhängigkeit solcher Wucherungen von dem Gebiet der Urniere, des Wolffschen und Müllerschen Ganges hingewiesen.

So äußert sich z. B. Dietrich, daß für die Adenomyosis der äußeren Schichten am Uteruskörper auch kongenitale Zellknospen in Betracht kommen, in der cervix uteri Reste der Gärtnerschen (Wolffschen) Gänge, die unter hormonalen Einflüssen wie die Uteruswand hyperplastisch werden.

Nachdem auch das Peritonealepithel als Quelle der anderen Wucherungen erkannt worden war, hat Lauche die grundsätzliche Übereinstimmung aller solcher Wucherungen, die man heute als Edometriosen zusammenfaßt, betont.

Es sei nun noch z. T. eine Zusammenfassung von Befunden Kitais, die sich auf eine Arbeit über 39 Fälle innerer endometrogener Adenomyosis stützen, wiedergegeben und zwar hauptsächlich soweit die Pathogenese der Adenomyosis berücksichtigt wird und zu der Frage der Entzündung als auslösendes Moment der Adenomyosis Stellung genommen wird.

Nach Kitai findet sich die Adenomyosis

a) bei funktionstüchtigen Ovarien (Uterusschleimhaut prägravide oder im Intervall kurz nach der Regel),
b) bei ovarieller Dysfunktion (pathologische Schleimhauthypertrophie bei Stillstand während der Follikelreifung),
c) bei Atrophie der Schleimhaut während der Menopause, also in allen Zuständen der Schleimhaut in ähnlicher Weise mit dem

Unterschied, daß im funktionsfähigen Zustande in einzelnen Fällen die Schleimhaut prägravide Veränderung, wenn auch nur an einzelnen Stellen, erleidet. Eine weitere Unterscheidung liegt darin, daß die heterotopen Schleimhautzüge zuweilen im Gegensatz zu den typischen früheren Formen viele und derbere kollagene Fibrillen im ganzen Stroma haben, und in diesen Fällen ist auch die Muskulatur mehr fibrös. Es fehlt das Material an ganz alten Frauen.

Begleiterscheinungen der Adenomyosis (entzündliche Veränderung und Tumoren der Adnexe) sind so wechselnd, daß daraus kein ätiologischer oder konstitutionell genetischer Zusammenhang mit der Adenomyosis zu erkennen ist. Der Allgemein-Körperzustand ist in den meisten Fällen gut, zuweilen etwas schwächlich und durch Blutungen beeinträchtigt. Die Krankengeschichten zeigen keine auffälligen Erscheinungen, z. B. von infantiler Gesamt- oder genitaler Unterentwicklung. Unter 27 Fällen Adenomyosis finden sich 6 Personen mit Sterilität, wovon die Hälfte auf die Uteri mit einseitig entwickelter Adenomyosis kommt, während die meisten Frauen wiederholt geboren und abortiert haben.

Der Beteiligung des konstitutionellen Momentes in der Pathogenese der Adenomyosis sollte größere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Die Entzündung als auslösendes Moment kann bei fertiger Adenomyosis nach Kitai nicht gut beurteilt werden; es sollte an den jüngeren Frauen nach Geburten, Aborten und nach infektiöser Entzündung in den Anfängen mehr beachtet und begutachtet werden, Zustände, von denen R. Meyer sagt, daß sie die Entstehung der Adenomyosis oft einleiten, wobei sich entzündliche und mechanische Bedingungen die Hand reichen. Kitai erwähnt an dieser Stelle zwei Fälle von Tbc mit Adenomyosis und einen Fall, bei dem eine schwere Metritis nachzuweisen war, die die weitere Ausbreitung der Epithelheterotopie begünstigte; echte Adenomyometritis.

Am Schluß seiner Zusammenfassung sagt Kitai noch einmal: Einer Beteiligung der Entzündung und mechanischer Momente als lokale Auslösung wird unbedingt weitere Berücksichtigung zu empfehlen sein, weil in zehn Fällen die einseitige Ausbildung der Adenomyosis, das Befallensein nur einer Wand (vorn, hinten und seitlich) nicht etwa in Anfangsgraden, sondern in starkem und stärkstem Maße, lokale Ursachen voraussetzen läßt.

Im Vordergrunde der Pathogenese steht nach Erörterung von R. Meyer und Kitai die pathologische Hyperregeneration des Schleimhautepithels und Stromas, hervorgerufen durch die naturwidrige, häufige mensuelle regenerative Beanspruchung der basalen Schleimhautlagen. Durch diese Hyperregeneration erreicht das Stroma die histologische Durchschlagskraft, die an Sarkom erinnert und bei Erfüllung allgemeiner Bedingungen ausnahms-

weise in Sarkom übergehen mag. Die Muskelwucherung kann bei heterotoper Schleimhautwucherung ausbleiben. Sie folgt — wie aus dem Fehlen in den Fällen einseitiger Adenomyosis zu ersehen ist — den Epithelwucherungen nach; sie ist hier sekundär.

II. In folgendem soll nun kurz die Entstehung der Genitaltbc erörtert werden, da sie zur Klärung der Frage der Zusammengehörigkeit von Adenomyosis und Tuberkulose beitragen kann. Ich möchte zunächst auf ein Referat Berblingers zurückgreifen, das er auf einer Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft in Wien über Genitaltuberkulose hielt.

Es wird bei der Besprechung der Entstehung der Genitaltbc der genitalen Übertragung der Tuberkulose gegenüber der Tbc-infektion auf dem Luftwege und durch den Darmkanal geringe praktische Bedeutung beigemessen. Eine primäre Genitaltuberkulose liegt nur dann vor, wenn im Bereich des Genitalsystems ein Primärkomplex nachzuweisen ist. Die Genitaltbc ist meist eine direkte hämatogene Metastase oder seltener von einem tuberkulösen Prozeß aus der Umgebung des Genitalsystems auf dieses fortgeleitet.

Eine Ausscheidung von Tuberkelbazillen durch die Niere, ohne daß in ihr anatomisch tuberkulöse Veränderungen aufzuweisen sind, ist wohl nicht auszuschließen. Man hat dabei den Durchtritt von Tbc-Bazillen durch die Niere, ohne daß sie erkrankt, auf eine erworbene relative Immunität zurückzuführen versucht.

Die Tubentbc entsteht vielfach auch durch Ausscheidung. In 66 bis 70% aller Fälle liegt eine Bauchfell-Tubentbc vor; ev. ist beides unabhängig voneinander gleichzeitig hämatogen infiziert; nicht selten kommt es zu einem Übergreifen einer Bauchfelltbc durch das Tubenostium auf die Tubenschleimhaut.

Schlimpert kommt aus Untersuchungen von 73 Fällen zu dem Ergebnis, daß die Genitaltbc in der Regel hämatogen entsteht und sich mit Vorliebe zuerst in den Tuben lokalisiert.

Berblinger nimmt zum Vorkommen einer Ausscheidungstuberkulose derart, daß zunächst ein bazillärer Katarrh entsteht, zusammenfassend wie folgt Stellung:

1. Im männlichen und weiblichen Genitalsystem ist die Tuberkulose häufigst eine hämatogene Metastase; sie entsteht aber auch durch Fortleitung, bei der Frau vom tuberkulös erkrankten Bauchfell aus.
2. Die Tuberkulose des Peritoneums kann sich durchs Lumen der Tube fortsetzen.
3. Bauchfell und Tube können gleichzeitig hämatogen infiziert werden.
4. Der von Simmonds beschriebene bazilläre Katarrh konnte in

keinem der mitgeteilten Fälle festgestellt werden.

5. Es wurden bei anatomisch intakten Genitalorganen nie Tuberkelbazillen weder in den samenableitenden Wegen noch im Eileiter gefunden. Ein Ausscheiden von Bazillen durch nichterkrankte Teile des Genitalsystems ist für beide Geschlechter offenbar kein häufiges Ereignis; geringe Bazillenmengen können freilich dem bakterioskopischen Nachweis entgehen.
6. Die Ausscheidungstbc dürfte wohl keine größere Rolle spielen als diejenige Form, welche mit dem Auftreten interstitieller Tuberkel beginnt.

Dietrich spricht von der Tubentbc als häufigste Form der Genitaltbc. Sie entsteht überwiegend hämatogen von einem primären Herd (meist Lunge). Zuweilen kommt es zu einem Übergreifen einer Bauchfelltbc auf die Tuben und umgekehrt. Die Uterustbc ist hauptsächlich eine descendierende Tbc, d. h. die Tubentbc wird auf die Uterusschleimhaut fortgeleitet.

Veit-Stöckel betonen ebenfalls, daß 80% der genitalen Tbc eine Tubentbc ist. Sie unterscheiden eine Außen- und Innentbc der Tuben. Im ersten Fall nehmen die Tuben an einer Peritonealtbc teil, ihre Serosa ist förmlich übersät mit Tuberkelknötchen; die übrigen Wandschichten sind frei von Tuberkulose. Im zweiten Fall ist die Tubenschleimhaut und im Anschluß daran die Tubenmuskulator tuberkulös erkrankt. Die Serosa ist frei von Tuberkulose. Die Tubeninfektion ist dann direkt hämatogen von einem primären tuberkulösen Herd im Körper aus zustande gekommen. Eine Tubentbc im eigentlichen Sinne liegt nur bei Erkrankung der Tubeninnenfläche vor.

Übergänge zwischen beiden Formen der Tubentbc sind nur in descendierender Richtung möglich. Die Uterustbc entsteht descendierend oder lymphogen aus der Tubentbc und tritt als Endometritis tuberculosa corporis durch Tuberkeleruption in Erscheinung, entweder nur in der Funktionalis — dann besteht die Möglichkeit der Spontanheilung bei Elimination der Funktionalis — oder auch in der Basalis, und dann kommt es zur universellen, verkäsenden Schleimhauterkrankung, von der aus Tuberkelbildungen in die Muskulatur hinein erfolgen können.

Geschwürsbildungen und Abszesse sind sehr selten. Durch Ansammlung käsiger Massen kann eine tuberkulöse Pyometra zustande kommen (R. Schröder). Der menstruelle Zyklus ist weitgehend unabhängig von den tuberkulösen Prozessen im Ovarium und Endometrium.

Amenorrhoe infolge völliger tuberkulöser Zerstörung der Ovarien ist sehr selten; meist ist sie bei Genitaltbc nicht lokal bedingt, sondern durch die allgemeine Schwäche des Körpers veranlaßt. R. Meyer berichtet über die Operation eines Falles, in dem

Daueramenorrhoe bestand. Das Endometrium in dem hypoplastischen Uterus war hierbei durch käsigen Zerfall völlig zerstört, das Myometrium, das von Tuberkelknoten durchsetzt war, zeigte eine ausgebreitete Adenomyosis und eine schwere Metritis mit Hypertrophie der Uterusvorderwand.

Im Anschluß an diese im Handbuch von Veit-Stöckel wiedergegebene Beobachtung möchte ich auf die bereits erwähnten Fälle einer Kombination von Adenomyosis (bzw. von Adenoyomen) mit Tbc genauer eingehen, um dabei nach Möglichkeit auch gemeinsame Besonderheiten der Befunde ev. unter Angaben aus der Anamnese: Alter der Frauen, allgemeiner Körperbefund, wo saß sonst noch die Tuberkulose usw. im Vergleich mit dem zu behandelnden Fall herausstellen zu können.

Der von Grünbaum beschriebene Fall ist in der Klinik unter L. und Th. Landau beobachtet worden.

Aus der Anamnese ist bekannt: Die 45jährige Karoline L. hatte 15 Jahre bevor sie in die Klinik aufgenommen wurde einen Lungenkatarrh, der 1½ Jahre behandelt wurde. Menstruationsstörungen (stärkere und länger anhaltende Blutungen) bestanden ein Jahr lang vor der Einweisung in die Klinik. Druckbeschwerden in der Blasengegend traten fünf Jahre vor der Operation das erste Mal auf. Bei der Aufnahme in die Klinik hatte Frau L. Ausfluß von gelblicher Farbe.

Der Status zeigt folgende Besonderheit: Über der linken Lungenspitze besteht Schallverkürzung, das Atmen ist abgeschwächt und ohne Geräusche. Gynaekologisch ist beim Eingehen in die weite Vagina oberhalb des M. M.'s ein zweites Grübchen zu fühlen. Die Portio geht in einen kleinkinderkopfgroßen längsovalen Tumor von mäßig harter Consistenz über. Der Tumor reicht bis zur Nabelhöhe, ist aber gut beweglich.

Von der Operation ist zu bemerken: Da sich der Tumor konzentrisch in den Uterus hineinentwickelt hat und sich auch keine Kapsel zeigt, die eine Herausschälung des Tumors möglich machen könnte, werden die linke Adnexe und die Lig. rotunda hart am Uterus abgebunden, rechts wird zwischen Tube und Ovarium unterbunden und abgeschnitten.

Das Operationspräparat hat ein Gewicht von 700 gr. Es läßt einen doppelmannsfaustgroßen, unregelmäßig kugelig aufgetriebenen Uteruskörper erkennen, Das Organ ist 5 cm lang, davon kommen 4,5 cm auf die Cervix.

Die Untersuchung des myomatösen Uterus ergibt: Diffuses Adenomyoma corpus uteri mit verkäsender Tuberkulose und doppelseitigem Tubenwinkeladenomyom, sowie Adenom der Tube.

Die Tbc ist an entfernteren Teilen des Cavum uteri weiter fortgeschritten, es besteht ausgedehnteste Verkäsung in den periphersten Schichten. Die verkästen Partien zeigen nach Art ihrer Ausbreitung, daß sie sich an die adenomatösen Partien des Tumors halten. Das Muskelgewebe ist wenig tuberkulös ergriffen. Auffallend ist das Fehlen von Zeichen der Tbc in den Tuben.

Ein breiter unmittelbarer Zusammenhang mit der Mukosa, der die adenomatöse Wucherung schlauchförmig in die Muskalmasse ausstrahlen läßt, spricht dafür, daß es sich im speziellen Falle um eine echte schleimhäutige Geschwulst handelt.

Die durch das gleichzeitige Bestehen von Tbc und Adenomyom veranlaßte Fragestellung: Ist die Tbc sekundär zu dem entwickelten Adenomyom hinzugekommen oder ist die Tbc das primäre Leiden, ist das Adenomyom durch einen chronischen Reiz des Endometriums verursacht worden, beantwortet Grünbaum dahin: Die Tbc ist im beschriebenen Falle sekundärer Natur, die adenomatöse Wucherung als locus minoris resistentiae begünstigt das weitere Fortschreiten der Tbc vom Endometrium aus in den Tumor hinein. Er begründet seine Ansicht damit, daß große Bezirke des Adenomyoms der Tubenwinkel und der Tube selbst frei von Tbc sind, ferner damit, daß bei Tbc des Endometriums keine Tendenz der schlauchähnlichen Drüsenwucherungen in die Tiefe zu beobachten ist und damit, daß ausgedehnteste Verkäsung in tiefsten Teilen für das sekundäre Ergriffensein spreche.

Die Infektion des Endometriums nimmt er als sekundär von einem alten Herd in der Lunge auf dem Blutwege an und schließt den Weg Peritonealtbc — Endometriumtbc mit dem Freisein der Eileiter und des Peritonealüberzuges der Tuben von Tbc aus.

Lichtenstern beobachtete einen weiteren Fall eines Adenomyoms des corpus uteri mit Tuberkulose bei einer 22jährigen Patientin. Aus der Anamnese ist hervorzuheben: Die oft in mehrmonatlichen Zwischenräumen auftretende Periode war mit kolikartigen Schmerzen verbunden. Die Patientin war sonst stets gesund, ist groß und kräftig. Die innere Untersuchung läßt rechts vom corpus uteri mit diesem verwachsen einen apfelsinengroßen, nicht empfindlichen Tumor fühlen. Der Tumor wird ausgeschnitten (er hat keine Kapsel). Das Präparat ist ein rundliches halbfaustgroßes Gebilde, an dessen Oberfläche geringe flächenhafte Adhäsionen sichtbar sind. Die Schnittfläche des Präparates trifft drei voneinander getrennte, mit Blut gefüllte und von Schleimhaut umgebene Höhlen, die mikroskopisch eine Auskleidung von Zylinderepithel, das sich in Form von tubulösen Drüsen in die Tiefe senkt, erkennen lassen. In der Wand des Tumors im Myomgewebe verstreut finden sich zahlreiche Tuberkel; eine besondere Verbreitung besteht entlang den Gefäßen.

Lichtenstern beurteilt diesen Fall als schleimhäutiges Adenomyom. Es handele sich um kongenitale Schleimhautausläufer, die durch dicke Muskelschichten von der Uterusmukosa getrennt sind. Lichtenstern denkt an eine sekundäre Entstehung der tuberkulösen Infektion, nicht an Adenombildung auf dem Boden der Tbc.

Grünbaum sagt über diesen von Lichtenstern beobachteten Fall, daß zur genaueren Beurteilungsmöglichkeit des Falles erstens eine Festlegung der Lokalisation der Tbc erforderlich gewesen wäre. Ferner hätten genauere mikroskopische Untersuchungen — besonders von Schnitten der Adhäsionen — eine Peritonialtbc, die auf das Myomgewebe übergegriffen hat, ausschließen können. Grünbaum nimmt an, daß es sich im Lichtenstern-Falle — (auch wegen der vorhandenen oberflächlichen Adhäsionen) — um ein gewöhnliches schleimhäutiges Tubeneckenadenom handelte, in dessen oberflächlichen Schichten sich von dem Peritoneum her Tuberkel eingenistet hatten, und deshalb ist hier, entgegen der Regel, die tuberkulöse Degeneration nicht an den adenomatösen Teil der Geschwulst gebunden.

Der folgende Fall eines Fibromyoma adenomatosum intraligamentosum mit Tuberkulose ist von Hösli beschrieben. Die 44-jährige Patientin war bis vor 2 Jahren immer gesund. Dann trat angeblich eine Unterleibsentzündung mit Fieber und Erbrechen auf. Die innere Untersuchung ließ eine Geschwulst diagnostizieren, die Operation wurde jedoch von der Patientin abgelehnt. Da die Patientin dann erneut über starke Schmerzen und Tenesmus zu klagen hatte und sehr abmagerte, wurde die Operation nach zwei Jahren doch vorgenommen. Man stellte dabei zunächst fest: Uterus und Adnexe waren durch alte Adhäsionen überdacht. Hinter ihnen lag eine apfelgroße Cyste. Nach Spaltung dieser Cyste wurde eine zweite intraligamentär gelegene frei. Nach ihrer Incision gelang ein manuelles Freilegen eines großen erweichten Tumors, der platzte und viel Eiter entleerte. Der Sack des Tumors konnte nicht exstirpiert werden, er wurde daher mit dem Peritoneum parietale vernäht. Die Patientin mußte mit schlechter Prognose entlassen werden, da sich noch im Verlauf der Reconvalescenz eine Dünndarmfistel eingestellt hatte. Das Operationspräparat wird als mannsfaustgroßer Tumor mit unebener höckeriger Oberfläche bezeichnet. Der weißliche Querschnitt ist durchsetzt mit zahlreichen, grünlich verfärbten verkästen Partien. Rundzellige Infiltration des Tumors besteht bis zur Unkenntlichkeit; es sind jedoch z. T. sehr blutgefäßhaltige Züge von Muskelgewebe erkennbar. Verschiedene Schnitte lassen Drüsen mit Membrana propria, außerdem massenhaft Tuberkel mit Langhansschen Riesenzellen nachweisen. Die Membrana propria setzt sich aus zahlreichen, abgeplatteten, sternförmigen Zellen zusammen.

Die Diagnose lautet:
Ausgedehnteste Tbc im Adenomyom.

Von Recklinghausen berichtet über einen charakteristischen Fall von tuberkulösen Adenomyoma des corpus uteri. Es ist hervorzuheben: Neben dem Drüsenkrebs sind Epitheloidtuberkel diffus durch die ganze Uteruswand verbreitet. Die Tuberkel sind hauptsächlich an das Adenom bzw. an die Adenocysten gebunden, sie treten aber auch in Schleimhautresten des Uterus auf. Von Recklinghausen neigt zu der Annahme der tuberkulösen Degeneration; er hat Bedenken, daß die miliaren Bildungen echte Tuberkel sind?! Von Recklinghausen sagt, daß Epitheloidtuberkel „eine Umwandlung des einschichtigen Cylinderepithels in ein Plattenepithel, eine Desquamation desselben und eine Retention mit Ausgang in eine nekrotische Degeneration" bedeuten. Eine Beweisführung der Ansicht ist

1. die evidente Bindung der Tuberkel an epitheliale Elemente des Tumors,
2. das Fehlen von Ulceration und Zerfall in der Schleimhaut der linken Uterushälfte (im Gegensatz zur gewöhnlichen Tbc des Uterus) wie bei der gewöhnlichen Tbc des Endometriums,
3. das Nichtparallelgehen der Verbreitung der Epiteloidtuberkel mit einer Verdickung der Uteruswand.

Von Recklinghausen vertritt die Annahme des Späterentstehens der Epitheloidtuberkel als das Adenomyom selbst mit der Begründung: „Tuberkel" seien hier nur eine Metamorphose des Adenomyoms!

Es seien nun zwei Fälle — von Kitai und R. Meyer beobachtet — mit tuberkulöser Adenomyometritis erwähnt:

Im ersten Fall ist die Patientin völlig unbekannt. Es handelt sich um ein corpus uteri supra bicornis, infra simplex, unicollis. Die rechte Uterushälfte entspricht annähernd der normalen Größe eines Uterus; die linke Hälfte ist wesentlich vergrößert mit starker Verdickung der ganzen Corpuswand ringsum in den inneren und mittleren Schichten; nur die äußeren sind frei. Es besteht auch im Septum des unteren Corpusabschnittes starke Verdickung mit Cysten, wie auch im linken Horn. Im rechten Ovar findet sich ein Corpus luteum in Blüte. Kleine Tuberkel zerstreut und zahlreiche Konglomerattuberkel sind überall in den verdickten Partien bis in die Cervix zu erkennen. Die Muskulatur ist in der Umgebung der Herde stark infiltriert. Die heterotope Epithelwucherung geht zwar an vielen Stellen aber nicht überall mit Tuberkulose einher; Tbc ist vielmehr an vielen Stellen auch ohne heterope Wucherung zu sehen. Es finden sich dagegen an Stellen auch dort, wo sie nicht von Tuberkeln begleitet werden, sehr starke lymphocytäre Infiltration und einzelne epitheloide Zellen.

Im zweiten Falle sind ebenfalls nähere Daten unbekannt. Es fanden sich in diesem schon früher von R. Meyer beschriebenen Falle einer 40jährigen Frau einzelne größere käsige Herde mit Tuberkeln am Rande und kleinere Tuberkelhaufen z. T. mit heterotoper Schleimhautwucherung, teils ohne solche. Ferner waren Schleimhautausläufer ohne Tuberkel zu erkennen, sodaß keine unbedingte Zusammengehörigkeit nachweisbar war, immerhin beides überwiegend häufig zusammentraf.

Im ersten Falle Kitais ist dagegen auf eine Eigentümlichkeit hinzuweisen, die darin besteht, daß das linke Horn des Uterus bicornis von Adenomyosis und Tuberkulose befallen, das rechte jedoch frei war. Diese Tatsache an sich läßt auf eine ätiologische Zusammengehörigkeit der Adenomyosis und Tuberkulose schließen. Es besteht ev. größere Empfänglichkeit des adenomatösen Bezirkes für Tbc; Blutungen genügen mitunter auch zur leichteren Ansiedlung der Tuberkelbazillen.

Im Anschluß an eine eigene Beobachtung erwähnt Schütze einen Fall, den Haagen in Freiburg unter Hegar beobachtet und beschrieben hat.

Haagen untersuchte die von Tbc befallenen, durch Laparatomie exstirpierten Genitalorgane einer 36jährigen Frau und gab eine Beschreibung eines aus dem linken Uterushorn in der Gegend der Tubenecke entnommenen Stückes. Er fand in dem kleinzellig infiltrierten Uterusgewebe mehrere mit Epithel ausgekleidete Hohlräume, die Uterusdrüsen glichen, eine größere oder kleinere Dimension hatten und mehr oder weniger verzweigt, fast circulär um die quergetroffenen Tuben gelagert waren. Daneben zeigte sich in der Uteruswand ein tuberkelähnlicher Knoten.

Haagen betont, daß die mit Epithel ausgekleideten Hohlräume und der erwähnte tuberkelähnliche Knoten in einem neu gebildeten Muskelgewebe gesehen wurden, während sich in der muskularis uteri keine Tuberkel finden ließen.

Anschließend an diese Befunde des Schrifttums bringe ich nunmehr die genauere Beschreibung eines im pathologischen Institute Tübingens eingehender untersuchten Falles. Das Operationspräparat ging dem Institut von dem Facharzt Dr. Pape in Ebingen zu, dem ich auch die näheren Angaben über den Krankheitsverlauf verdanke.

Anamnestisch konnten folgende Besonderheiten in Erfahrung gebracht werden: Die jetzt 42jährige Patientin K. R. hatte als Schulmädel Lungen- und Rippenfellentzündung; seit 1920 ist sie verheiratet, jedoch ohne Partus, sie ist auch nie gravid gewesen. Vor der Operation war der Lungenbefund ohne Besonderheit; es waren auch keine Reste einer Pleuritis nachweisbar.

Die gynäkologische Untersuchung ließ keinen Tumor fühlen und keine Entzündung feststellen. Die Tuben waren bei der Laparatomie am 26. 7. 1937 ohne krankhaften Befund. Daher sind sie nicht entfernt worden, und es ist auch keine Probeexcision vorgenommen worden. Beim Einsenden des Operationspräparates standen Meno-Metrorrhagien als klinische Angaben im Vordergrund.

Makroskopische Beschreibung des Präparates:

(Eingang 1311/37)

Das makroskopische Präparat läßt einen über der Cervix amputierten Uterus erkennen, der faustgroß ist und eine eigenartig kugelige Form zeigt. Die Uterushöhle erweist sich auf einen Frontalschnitt ziemlich klein. Die Seitenwände sind etwa 1 cm dick. Die Wand des Fundus dagegen ist 7 cm dick und wölbt sich gegen das Cavum vor und zwar besonders in der Mitte, sodaß dieses nach der Seite zipfelig ausgezogen erscheint. Die Zipfel verjüngen sich allmählich und sind durch die ganze verdickte Muskelwand hindurch zu verfolgen. Ihre Lichtung ist schließlich noch etwa für einen Strohhalm durchgängig. Die Schleimhaut des eigentlichen Cavums erscheint glatt und dünn. Der verdickte Wandteil des Uterus zeigt eine faserige Struktur wie die Uteruswand normalerweise. In die Schleimhaut eingestreut finden sich nun Herde von Stecknadelspitz- bis Erbsengröße, die z. T. in Gruppen angeordnet sind und sich besonders in der Nähe der ausgezogenen Cavumteile finden. Die Herde enthalten gelbe Massen von teils fester, teils mehr breiiger Consistenz. Läuft der Brei aus, so entstehen kleine Höhlen mit breitem gelbem Saum, der sich ziemlich scharf von der Muskulatur abgrenzt.

Mikroskopisch sieht man hier und dort in den Schnitten von der Uterusmuskulatur kleinere und größere Einschlüsse von endometroidem Gewebe. An manchen Stellen sind deutliche Corpusdrüsen mit mehr oder weniger kräftig entwickelten Schleimhautstroma zu erkennen. Der größere Teil der endometroiden Einschlüsse zeigt spezifisch entzündliche Veränderungen: Ausgedehnte käsige Nekroseherde sind von einem Kranz von Epitheloidzellen und Lymphocyten umgeben. Hier und da finden sich typische Langhans'sche Riesenzellen. Im Gebiet dieser tuberkulösen Stellen ist es meistens zur völligen Zerstörung des endometroiden Gewebes gekommen. Auffallend ist also, daß die tuberkulösen Veränderungen immer den Schleimhautinseln folgen und nicht auf die Muskulatur übergreifen. Die gefäßreiche äußere Schicht der muskulären Uteruswand ist frei von endometroidem Gewebe. Der peritoneale Überzug des Uterus ist bindegewebig verdickt und enthält ziemlich reichlich Gefäße.

Ein Schnitt vom Cavum uteri zeigt eine wenig hyperplastische

Uterusschleimhaut in proliferativer Phase. Auch hier findet man an einer Seite eine ziemlich ausgedehnte Tuberkulose des Endometriums, die sich jedoch hier in einer Einlagerung von herdförmigen, typischen Tuberkeln äußert und weniger wie z. B. bei den endometroiden Einschlüssen zur Verkäsung neigt. Das Endometrium, das die tuberkulösen Veränderungen zeigt, geht an manchen Stellen kontinuierlich bzw. nur durch schmale Muskelzüge getrennt in das verkäste endometroide Gewebe über. An der Stelle, an der das Endometrium keine deutlichen tuberkulösen Veränderungen erkennen läßt, findet man in der Tiefe der Muskulatur keine Einschlüsse von Endometrium. Die Diagnose lautete also auf Grund makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung: Adenomyosis interna mit Tuberkulose.

Es ist wohl auch im speziellen Falle an die von den meisten Autoren vertretene sekundäre Entstehung der Tuberkulose zu denken, sekundär in dem Sinne, daß die adenomatöse Wucherung als locus minoris resistentiae die Weiterentwicklung der Tuberkulose vom Endometrium aus begünstigt. Bevor ich diese Annahme, daß die Adenomyosis das primäre Leiden ist, begründe, möchte ich eine kurze Besprechung vorausschicken:

a) es lag Endometriose vor,

b) wie verhält sich die Tuberkulose dazu?

Endometriosen sind endometriumähnliche oft gleichzeitig fibrom- oder myomartige Wucherungen, die weiterhin durch ihre Lokalisation gekennzeichnet sind. Die Stellen endometroider Einschlüsse mit tuberkulösen Veränderungen zeigen, wie bereits bei der mikroskopischen Betrachtung angedeutet worden ist, eine ausgesprochene Neigung zur Verkäsung. Es kommt dabei z. T. zu vollkommener Zerstörung des endometroiden Gewebes.

Zur Beweisführung der Ansicht, daß sich die Tuberkulose auf die Adenomyosis aufgepropft hat, ist nun zu sagen:

1. Die Tuben selbst waren vollständig frei von Tuberkulose. Dieses Fehlen von Zeichen der Tuberkulose in den Tuben ist umso bezeichnender, als die Tube bei der Genitaltuberkulose fast stets zuerst erkrankt.
2. Beim Fortschreiten einer Tuberkulose des Endometriums gehen alle Drüsen verloren, es kommt zur käsigen Infiltration und Nekrose. Es sind in unserem Falle an manchen Stellen mikroskopischer Schnitte jedoch deutliche Corpusdrüsen mit mehr oder weniger kräftig entwickelten Schleimhautstroma zu sehen.
3. Auffallend ist schließlich, daß sich die tuberkulösen Veränderungen immer an die Schleimhautinseln halten und nicht auf die Muskulatur übergehen. Das Halten der tuberkulösen

Veränderungen an die adenomatöse Wucherung findet ein Analogon in der Lokalisation der Tuberkulose im Uterus: Das Endometrium ist zuerst befallen, dann die Muskelschichten.

Zur Genese der Tuberkulose ist im speziellen Falle zu bemerken: es ist in der Vorgeschichte der Patientin von einer Lungen- und Rippenfellentzündung, die sie in der Kindheit gehabt, die Rede. Da eine Fortleitung der Tuberkulose von den Tuben nicht vorliegen kann (nach dem bereits erwähnten Operationsbefund der Tuben!) eine Infektion von außen auch nicht, bleibt nur die hämatogene Entstehung von einer alten Lungen- oder Hiluslymphknotentuberkulose, d. h., das Endometrium wurde also sekundär von diesem alten Herd, der klinisch ja oft wenig aktiv und nicht nachweisbar ist, infiziert, und die Tuberkulose ist von da in die adenomatösen Wucherungen weitergedrungen.

Die Möglichkeit, daß eine Peritonealtuberkulose über die Tuben auf die Schleimhaut übergegriffen hat, ist ebenfalls auszuschließen, da Peritoneum und Tuben frei von Tuberkulose waren.

Wenn man unseren speziellen Fall mit Fällen aus dem Schrifttum vergleicht, so ist er hauptsächlich dem von Grünbaum beschriebenen Falle an die Seite zu stellen. Als anamnestische Besonderheiten sind sowohl bei Grünbaum wie auch in unserem Falle eine Lungenerkrankung, die die Patientinnen mehrere Jahre vor der Operation gehabt haben und Meno-Metrorrhagien, die bei der Klinikaufnahme angegeben wurden, herauszustellen. Bei der Operation sind in beiden Fällen keine Zeichen einer tuberkulösen Tubenveränderung nachzuweisen gewesen. Es kann daher eine gemeinsame Genese der Tuberkulose festgelegt werden, nämlich die Infektion des Endometriums auf hämatogenem Wege von der Lunge aus.

Nähere Angaben über den Sitz der Tuberkulose auch an anderen Organen des Körpers finden sich in den übrigen angeführten Fällen des Schrifttums leider nicht, sodaß ein weiterer genetischer Vergleich nicht möglich ist. Der allgemeine Körperbefund ist vorwiegend als gut zu bezeichnen. Die meisten Frauen erkranken im Alter zwischen 35 und 45 Jahren, z. T. kurz vor der Menopause. Die Schleimhaut befindet sich jedoch bei allen Erkrankten noch in funktionsfähigem Zustande. Die Annahme, daß sich die Adenomyosis besonders im Anschluß an Geburt oder Abort zeigt, kann nicht genügend belegt werden, da in den einzelnen Fällen diesbezügliche Angaben fehlen.

Die Entzündung als auslösendes Moment der Wucherung läßt sich jedoch in allen beschriebenen Fällen mit ziemlicher Sicherheit ausschließen. Es ist jedenfalls in keinem der genannten Fälle eine Beweisführung dafür möglich, daß sich die Adenomyosis

durch einen chronischen Reiz entwickelt hat. Besonders bezeichnend für die Zusammengehörigkeit von Adenomyosis und Tuberkulose überhaupt und für das sekundäre Ergriffensein der adenomatösen Teile durch die Tuberkulose ist der von Kitai beschriebene Fall: Das rechte Horn des Uterus bicornis, an dem sich die Adenomyosis findet, ist auch von Tuberkulose befallen; das linke Horn ist völlig frei von Beidem. Ein einseitiger tuberkulöser Tubenbefund ist bei gewöhnlicher Genitaltuberkulose nie nachgewiesen worden.

Die von Aschoff so betonte Anlagebedingtheit der Adenomyosis findet z. T. in der Festlegung, daß die Adenomyosis auch in Fällen der Kombination mit Tuberkulose meist das primäre Leiden ist, ihre Bestätigung.

Die Lokalisation der Tuberkulose ist mit der Feststellung, daß die tuberkulösen Veränderungen immer den adenomatösen Wucherungen folgen, näher gekennzeichnet. Es kommt zu stärkerer Ausbreitung der Tuberkulose in tieferen Teilen der Wandschichten, weniger in den mittleren Teilen des Muskelgewebes. Das Endometrium kann mitunter an entsprechenden Stellen ganz frei von Tuberkulose sein, während bei der Genitaltuberkulose an sich das Endometrium meist zuerst befallen wird dann die Muskelschichten.

Die Verlaufsform der Adenomyosis zeigt keine wesentliche Abänderung von der Norm — soweit sich überhaupt eine Norm festlegen läßt —. Die Tuberkulose hingegen nimmt in dem Sinne einen anderen Verlauf wie sonst, als sie ja sekundär — jedenfalls in den beschriebenen Fällen — zu der Adenomyosis hinzugekommen ist und diese einen günstigen Boden für die Ansiedlung der Tuberkelbazillen bildet. Es ist an manchen Stellen der tuberkulös veränderten adenomatösen Wucherungen eine völlige Verkäsung und Nekrosebildung festzustellen.

Zusammenfassend ist noch einmal zu sagen, daß sich der von uns beschriebene Fall in den meisten untersuchten Punkten denen der Fälle des Schrifttums angliedert. Die durch das gleichzeitige Bestehen von Tuberkulose und Adenomyosis veranlaßte Frage, welches von Beiden das primäre Leiden ist, läßt sich also auch in unserem Falle dahin beantworten, daß sich die Tuberkulose sekundär zu der Adenomyosis hinzugesellt hat.

Wir schließen uns also der Ansicht an, die, wie bereits zu Beginn unserer Ausführungen erwähnt, nach den Untersuchungsergebnissen der bisher beschriebenen Fälle vorwiegend vertreten wird.

Literatur

Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. VII. Band 1. Teil: Uterus (S. 249), Tuben (S. 278).

A. Dietrich: Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie II. Band (S. 276).

L. Aschoff: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Spez. Teil (VIII. Auflage) II. Band (S. 566).

Veit-Stöckel: Lehrbuch der Gynäkologie IV. Auflage.

Grünbaum: Adenomyoma corporis uteri mit Tuberkulose im Archiv Gynäkologie 81, H 2 (1907).

Lichtenstern: Adenomyoma corporis uteri mit Tuberkulose im Archiv Gynäkologie 81, H 2.

Hoesli, Alexander: Über einen Fall von Fybromyoma intraligamentare adenomatosum mit Tuberkulose im gynäkologischen Archiv 81 (S. 387).

Recklinhausen: Charakt. Fall von tuberkulösem Adenomyoma des Corpus uteri im Gynäkologischen Archiv 81 (S. 384).

R. Meyer: Zwei Fälle mit tuberkulöser Myometritis.

Kitai: Beitrag zur Anatomie und Genese der endometranen Adenomyosis im Archiv Gynäkologie 124, H 1, 178 (1925).

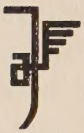
Berblinger: Referat über weibliche Genitaltuberkulose. Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft Wien 1929.

Meyer, Robert: Über embryonale Gewebseinschlüsse in den weiblichen Genitalien und ihrer Bedeutung für die Pathologie dieser Organe in Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie Band 9, II, Wiesbaden 1894 (S. 518).

Meyer, Robert: Beiträge zu der Lehre von der Adenomyosis der weiblichen Geschlechtsorgane im Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie Band 36, Erg.-H. 1921.

Lebenslauf.

Ich, Ursula Streichan, bin am 1. Oktober 1911 als Tochter des Stadtamtmanns Fritz Streichan und seiner Frau Elisabeth geb. Pfeiffer zu Berlin-Köpenick geboren. Nachdem ich zehn Jahre das Städt. Oberlyzeum in Köpenick besucht hatte, legte ich am 4. März 1931 die Reifeprüfung ab. Ich studierte an den Universitäten Berlin und Tübingen Medizin. Vor dem Physikum in Tübingen machte ich das kleine Latinum in Hechingen/Hohenzollern. Mein Staatsexamen bestand ich am 17. März 1937 an der Universität Tübingen. Am 20. April 1938 erhielt ich meine Bestallungsurkunde als Ärztin.



Buchdruckerei Alfred Jacobeit
Bln.-Köpenick, Kirdorfstr. 22